ÜBER

ARSENIKALE MUSKEL-ATROPHIE.

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER

HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

KGL. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT WÜRZBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHÜLFE

VORGELEGT VON

GEORG HECKENLAUER,
DR. PHILOS. AUS BAD KISSINGEN.

WÜRZBURG 1883.
DRUCK DER STAHEL'SCHEN BUCHDRUCKEREI.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549819_0313

ÜBER

ARSENIKALE MUSKEL-ATROPHIE.

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER

HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

KGL. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT WÜRZBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHÜLFE

VORGELEGT VON

GEORG HECKENLAUER,
DR. PHILOS. AUS BAD KISSINGEN.

WÜRZBURG 1883.
DRUCK DER STAHEL'SCHEN BUCHDRUCKEREI.

REFERENT:

HERR GEHEIMRATH PROF. DR. C. GERHARDT.

Obwohl Arsen zu den längst bekannten Elementen gehört und schon im Alterthume bei Aristoteles, Galenus u. A. Erwähnung findet, so ist doch seine Wirkung auf den menschlichen Organismus erst in neuester Zeit Gegenstand eingehender Untersuchung und Beobachtung geworden, wodurch man der Möglichkeit näher gerückt ist, die häufigen Widersprüche auszugleichen, denen man bei der Lehre von Arsenvergiftung begegnet. Ich erinnere hier nur an die Mittheilungen von *Schallgruber*, *Tschudi*, *Knapp*, nach denen Menschen und Thiere sich nicht allein an den Arsenikgenuss gewöhnen können und allmählig steigende Gaben ohne Nachtheil vertragen, sondern dabei gesunder und kräftiger werden und ein hohes Alter erreichen. Es ist vollkommen sicher gestellt, dass an verschiedenen Orten, z. B. in Steiermark, die sogenannten Arsenikesser Dosen von 0,4 gr zu sich nehmen und bei blühendem Aussehen eine ausdauernde Körperkraft besitzen.

Andere dagegen legen sich in Bezug auf diese Annahme die grösste Zurückhaltung auf und *Nothnagel-Rossbach* bestreiten noch neuerdings die Wahrscheinlichkeit der Gewöhnung an grössere Dosen Arsenik, indem sie die Thatsache betonen, dass nicht nur nach grösseren, sondern auch nach minimalen, oft nicht einmal nachweisbaren Gaben arseniger Säure merkwürdige Veränderungen der Organe

und ihrer Funktionen hervorgerufen werden und sich schwere Vergiftungs-Erscheinungen und lang andauerndes Siechthum einstellen.

Jedenfalls ist die Wirkung des Arsens je nach Alter oder individueller Disposition verschieden. Ueber den Einfluss auf die einzelnen Organe und Gewebe des menschlichen Körpers ist im Allgemeinen Folgendes bekannt:

Die unversehrte Haut wird nicht im Mindesten gereizt, dagegen werden lupöse Hauttheile gänzlich zerstört. Dasselbe ist bei der Nasenschleimhaut der Fall, während die Schleimhaut des Verdauungskanals in intensiver Weise angegriffen wird, wobei hochgradige Hyperaemie und Ecchymosirung, zuweilen Erosionen auftreten.

Die Darmperistaltik wird nach *Lesser* zuerst stark angeregt, während später das ganze Darmrohr in eine tonische Contractur verfällt und anämisches Aussehen zeigt, das Knochenwachsthum wird, sowohl was Länge als Dicke anbetrifft, ungemein befördert, und im Gewebe der meisten inneren Organe bewirkt Arsenik gleich dem Phosphor fettige Degeneration; ausserdem sollen nach *Saikowsky* Glycogen und Zucker ganz aus der Leber verschwinden, letztere wird mit der Zeit atrophisch.

Am Nervensystem werden Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen, von Gehirn und Rückenmark ausgehend, beobachtet; letztere treten meist in überwiegendem Grade auf. *Scolosuboff* fand im Gehirn und verlängerten Mark 30 mal mehr Arsen als in Leber und Muskeln.

Die Respiration wird anfangs gesteigert in Folge der Reizung des Athmungscentrums und der Vagusendigungen, dann aber tritt allmählig ~~gemeine~~ Lähmung des Ersteren ein; der Kreislauf des Blutes wird

je nach der Arsendosis verschieden beeinflusst, die Stärke des Herzschlags nimmt langsam ab und die Körpertemperatur sinkt. Auf den Stoffwechsel wirken kleine Dosen Arsenik zunächst günstig, doch tritt mit der Zeit, wie schon erwähnt, Verfettung des Herzmuskels, der Leber und der Niere ein. Im Allgemeinen wird nach *Gäthgens* eine Steigerung der Stickstoff-Ausscheidung, also der Eiweissspaltung und eine Zersetzung der Gewebstheile bewirkt.

Was die zu acuter Vergiftung genügende Dosis anbelangt, so ist diese durch viele Beobachtungen gut bestimmt; über die Mengen des Giftes dagegen, welche zum Zustandekommen chronischer Vergiftung erforderlich sind, zu urtheilen, ist in den meisten Fällen nicht möglich. Die Einsicht in die für das Verständniss des Vorganges wesentlichen Bedingungen ist eine äusserst unvollkommene, und wir sehen im Verhalten des Organismus gegenüber der fortgesetzten Einwirkung des Giftes vielfach die grössten Verschiedenheiten.

Während in einem Falle die gastro-enteritischen Erscheinungen in den Vordergrund treten, fehlen dieselben in anderen Fällen gänzlich und es machen sich hier mehr die cerebralen Erscheinungen (Collapsus, epileptiforme Krämpfe) wie bei narkotischen Giften bemerkbar.

Unter der allmähligen Einwirkung des Arsens verliert die Haut ihre normale Farbe, wird welk und fahl, der Kranke bekommt in schweren Fällen ein graues, kachektisches Aussehen, die Haare, selbst die Nägel fallen aus und der ganze Körper zeigt sich hochgradig blutleer. Als Ursache des endlichen, tödtlichen Ausganges findet man häufig Phthise und Hydrops verzeichnet.

Führt die Vergiftung nicht zum Tode, sei es, dass zu geringe Mengen dem Organismus einverleibt oder rechtzeitig durch zweckentsprechende Therapie eingegriffen wurde, so bleiben oft die verschiedensten Nachkrankheiten zurück, als: Appetitlosigkeit, Magendarm-Catarrh, allgemeine Abmagerung, Verschwärung und Gangränescenz der Haut, Neuritis mit meist continuirlichen Schmerzen, die mit Vorliebe zuerst die Extremitäten befallen, einer Lähmung vorausgehen oder sie begleiten können. *Christison* bezeichnet die Lähmung als die häufigste der sekundären Erscheinungen bei der Arsenvergiftung.

Diese Lähmungen treten in ganz bestimmten, aber individuell wechselnden Nervenbezirken auf und entstehen häufiger nach acuten als nach chronischen Vergiftungen, gewöhnlich schon in den ersten Tagen, oft auch nach Verlauf mehrerer Wochen. Von *Dahaën* wurde ein derartiger Fall erwähnt, in dem sich die Vorboten einer beginnenden Lähmung erst geltend machten, nachdem die rasch aufgetretenen Vergiftungserscheinungen schon einige Tage vollständig überwunden waren und verhältnissmässiges Wohlbefinden sich eingestellt hatte.

Die Lähmung entwickelt sich meist allmählig, befällt oft nur eine einzige, oft alle vier Extremitäten, und es wird angegeben, dass sie die Extensoren und Flexoren gleichmässig oder ungleichmässig heimsuche, erstere zuweilen in höherem Grade als letztere, wobei in der Mehrzahl der Fälle die gelähmten Glieder atrophiren.

Es entstehen ferner bei arsenicaler Paralyse oft Sensibilitäts-Störungen, die sich hauptsächlich als Anaethesie, Hyperaethesie, sowie als Störung des Temperatursinnes geltend machen; in letzterem Falle ist meist Kältegefühl vorherrschend.

Nach allgemeiner Annahme ist jedoch die Sensibilität nicht in proportionalem Grade mit der Motilität herabgesetzt, sondern die Störungen im Bereiche dieser sind überwiegender als im Bereiche jener, obwohl es auch Fälle gibt, die das Gegentheil aufweisen. Sensibilitätsstörungen können jedoch, wie häufige Beobachtungen lehren, schon vor dem Auftreten der Lähmung wieder vollständig verschwunden sein.

Was das elektrische Verhalten der gelähmten Theile anbelangt, so sind darüber nicht sehr viele Details bekannt; indessen geben *Smoler, Rosenthal* an, dass sowohl die faradische als galvanische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven bedeutend herabgesetzt sei. *Scolosuboff* fand in Folge länger fortgesetzter Beobachtungen an Arsenikvergifteten im Arbeiterspital zu Moskau Muskel-Atrophie mit verminderter oder gänzlich erloschener Erregbarkeit der Muskeln, sowohl bei Anwendung des galvanischen als des faradischen Stromes.

In Bezug auf den weiteren Krankheitsverlauf lässt sich annehmen, dass durch rationelle Behandlung eine bedeutende Besserung, wenn nicht völlige Wiederherstellung erzielt werden kann. *Gerhardt* sagt in einem Vortrage (Phys.-med. Gesellschaft, Würzburg 1882) über arsenicale Muskel-Atrophie: „Die Heilung, die unter 100 Fällen nur dreimal ausblieb, geschieht in der Regel vom Centrum zur Peripherie und an den oberen Extremitäten zuerst.“

Nach *Schaper* sind auch Fälle bekannt, wo die Paralyse jahrelang in gleicher Vollständigkeit bestehen blieb.

Die Lähmung und Atrophie der Muskeln ist als neuropathisch aufzufassen; letztere spricht speziell für eine spinale Erkrankung. (Vorder-Säulen.)

Für die Diagnose und Prognose der Krankheit ist es von hohem, klinischem Interesse, das ursächliche Moment aufzufinden, da die Paralyse mit Muskel-Atrophie bei den verschiedenartigsten Krankheiten, auf die ich später zurückkommen werde, auftritt und leicht zu Irrthümern Veranlassung geben kann.

Ich hatte Gelegenheit in den letzten Jahren im hiesigen Juliushospitale einen Fall von arsenicaler Muskel-Atrophie genauer zu beobachten, der so täuschend dem Bilde der „progressiven Muskel-Atrophie“ (Typus Duchenne-Aran) entsprach, dass solcher durch blosses Ansehen selbst von Klinikern kaum unterschieden werden konnte. Ehe ich jedoch zur näheren Beschreibung desselben übergehe, will ich der übrigen Fälle gedenken, die mir bekannt geworden sind.

I.

Der erste Fall, den ich hier der Analogie halber kurz recapituliren möchte, wurde bereits 1876 in einer hiesigen Dissertation von *Renner* ausführlich beschrieben und von *Gerhardt* in den Sitzungsberichten der Würzburger phys.-med. Gesellschaft 1882 erwähnt.

Bei Patientin E. W. waren in Folge eines später gerichtlich festgestellten Vergiftungs-Versuches die Erscheinungen einer acuten Arsen-Vergiftung aufgetreten, als: galliges Erbrechen, heftige Kopf-, Magen- und Unterleibsschmerzen, Diarrhoe, starker Durst, Funkensehen, Flimmern vor den Augen, heisere Stimme, Kratzen und Brennen im Halse, sowie Speichelfluss; einige Tage später stellten sich Appetitlosigkeit, Schwäche, Mattigkeit und öftere Ohnmachten ein. Etwa 3 Wochen nach dem Beginne der Erkrankung machten sich Schmerzen in

den oberen und unteren Extremitäten, ein Gefühl von Pelzigsein und Ameisenkriechen, sowie Verlust des Tastsinnes bemerkbar, wozu sich nach weiterem Verlaufe zweier Wochen Lähmungs-Erscheinungen, gänzliche Abmagerung, Ausfallen der Haare, Bläschen-Ausschlag an den Händen und Jucken am ganzen Körper gesellte. 14 Tage vor dem Eintritte der Kranken in das Juliushospital verloren sich die Schmerzen in den Extremitäten, mit deren Aufhören sich auch die Tastempfindung wiederum vollständig eingestellt hatte.

Die Kranke wurde mit Schwefelbädern, Galvanisiren der Muskeln, sowie mit Salmiak innerlich behandelt. Nach Anwendung der Schwefelbäder entwickelte sich eine bräunliche Färbung der Fingernägel, die wohl eine Bildung von Schwefelarsen in den betreffenden Theilen vermuthen lässt.

Die Heilung der Kranken erfolgte langsam, doch erholte sich dieselbe, wenn auch erst fast ein Jahr nach stattgehabter Intoxication, vollständig, so dass das Allgemeinbefinden beim Austritte aus dem Spitale als gänzlich normal und das Aussehen als ein vollkommen gesundes und frisches bezeichnet werden konnte.

II.

Patientin S. B., 64 Jahre alt, vom lebhaftem, heiterem Temperamente, nüchtern bis zur äussersten Genügsamkeit, von unbedeutender Muskelkraft, schlaffer, fettloser Hautbedeckung, früher stets gesund, ausser an Gallensteinkolik leidend, nicht hereditär belastet, beschäftigt sich seit Jahren mit Anfertigung von Blumen aus gefärbtem Papier in der Weise, dass sie die zuerst zugeschnittenen Blumenblätter in die linke Hohlhand legt und mit den Fin-

gern der rechten Hand denselben die angemessene Wölbung beibringt. Schliesslich werden die gerichteten Theile zur vollendeten Blume geformt, indem die mit Zeigefinger und Daumen der rechten Hand ergriffenen Blumenblätter eines nach dem anderen um einen Draht durch lose Umwicklungen vorläufig befestigt und mit Daumen und Zeigefinger der linken Hand in der nöthigen Stellung erhalten werden, bis nach Anlegung des letzten Blättchens und schliesslicher Verknotung des Drahtes eine Blume dauerhaft hergestellt ist. In ähnlicher Art werden die einzelnen Blüthen zu Zweigen, Sträussen und Kränzen gruppirt und dabei das zarte Material nicht selten durch Befeuchten der Finger an den Lippen dem Ergreifen zugänglicher gemacht. Mit diesen Manipulationen war eine ziemliche Muskelanstrengung verbunden, welcher oft eine schmerzhafte, nachhaltige Ermüdung der beiden Finger folgte.

Im Frühjahre 1880 stellte sich zunächst wieder, wie schon früher vorübergehend, Schwächegefühl im linken Arm ein, zu dem sich bald Schmerzen gesellten, die zeitweise so empfindlich waren, dass Patientin eines Tages nicht im Stande war, einen mit der linken Hand erhobenen Gegenstand fest zu halten, sondern denselben plötzlich fallen lassen musste. Sie konnte von nun an die Hand nicht ohne Schmerz bis zum Munde erheben, den Arm nicht rückwärts in die Lendengegend bewegen und nicht wagrecht weder nach vorne noch seitlich ausstrecken. Schulterblattmuskeln und Deltoideus waren besonders betroffen; doch wurde auch im linken Vorderarme eine solche Schwäche empfunden, dass weder ein Gegenstand mit voller Hand fest gefasst noch ein gleich kräftiger Druck wie mit der rechten ausgeführt werden konnte.

In diesem Zustande kam Patientin in ärztliche Behandlung,

Die objektive Untersuchung des linken Armes liess ausser der natürlichen Abmagerung noch ein Mindermass des Umfangs der linken Schultergegend gegenüber der rechten erkennen; weniger, aber doch deutlich, zeigte sich diese Atrophie an Vorderarm und Hand.

Die „faradische Erregbarkeit" war ziemlich gut erhalten, doch schwächer als rechterseits, Schmerzpunkte waren nicht vorhanden. Bewegungen konnten nur im beschränktesten Masse und unter Schmerzgefühl ausgeführt werden, das Ellenbogengelenk konnte gebeugt, gestreckt, pronirt und supinirt werden, die Hand war völlig frei beweglich.

Der behandelnde Arzt, Dr. *D.* dahier, dem ich vorliegende Krankengeschichte verdanke, hatte mit Rücksicht auf die vorwiegende Localisation des geschilderten Symptomencomplexes an dem zumeist angestrengten linken Arme und wegen Mangels anderweitig klärender Anhaltspunkte die Diagnose auf eine durch einseitige Ueberanstrengung entstandene Neurose mit Atrophie der Muskeln der linken oberen Extremität gestellt, wobei trotz mangelnden Nachweises von Arsen im Urin der Verdacht auf der Jahre lang fortgesetzten Einwirkung giftiger Farbstoffe (arsenhaltiges Anilin) ruhen blieb.

Nachdem Einreibungen, Bäder, Elektricität und Strychnin erfolglos angewandt worden waren, schien die Einstellung der Beschäftigung mit Buntpapier, kräftigere Ernährung sowie zweimaliger Bädergebrauch in Kissingen einen bedeutenden Grad von Besserung zu erzielen, indem die Kranke ihre Haare selbst wieder kämmen konnte und auch beim Ankleiden fremder Hilfe nicht mehr bedurfte.

III.

(Selbst beobachteter Fall.)

Aus der sehr umfangreichen Krankengeschichte entnehme ich Folgendes:

Patientin J. S. aus Hof, Tünchnersfrau, 41 J. alt, aus gesunder Familie, stellt sämmtliche vorkommende Kinderkrankheiten in Abrede. Im Alter von 13 Jahren erlitt sie eine Fraktur des linken Unterschenkels, die erst nach Ablauf von 5 Jahren vollständig geheilt war. Mit 14 Jahren hatte Pat. das Nervenfieber, beschäftigte sich vom 17.—20. Jahre mit Leinenweberei, war dann 3 Jahre Dienstmädchen und ernährte sich nach dem Austritte aus dem Dienste mit weiblichen Handarbeiten, insbesondere mit Stricken, Tücherknüpfen etc.

Ihr jetziges Leiden begann vor zwei Jahren mit Reissen und Ziehen im Schulter-, Ellenbogen- und Handgelenk, sowie in sämmtlichen Fingergelenken linkerseits, wobei die Finger krampfhaft gestreckt waren; dabei verspürte Patientin, dass der linke Arm auffallend kälter war als der rechte, „es fror sie an demselben beständig.“ Zittern und Schwellung wurde nicht wahrgenommen, dagegen unwillkürliches Zucken der Muskeln beobachtet. Es magerte die linke Extremität von Tag zu Tag mehr ab und zwar zuerst der Daumen und Kleinfingerballen; der Schwund der übrigen Hand- und Arm-Muskulatur soll vollständig gleichmässig vor sich gegangen sein.

Seit Mai des Jahres 1879 fühlte Patientin auch reissende Schmerzen in der rechten Ober-Extremität, Schwäche in Arm und Hand, sowie Steifigkeit des Handgelenks und der Finger. Dabei erfolgte allmählig Atrophie; es schwand zuerst die Muskulatur des Vorder- dann des Oberarms, während Daumen-

und Kleinfingerballen verschont blieben, zugleich wurde das Kältegefühl auch an der rechten Extremität wahrgenommen. Ameisenkriechen und Pelzigsein wurde nicht bemerkt.

Im November 1879 trat bei geringer Anstrengung Ermüden der Beine ein, wozu sich im folgenden Mai auch Schmerzen und häufig Zittern der Wadenmuskeln gesellten. Das Leiden begann wieder linksseitig, es atrophirten zuerst die Wadenmuskeln, der Gang war schleppend, Treppensteigen unmöglich. Gastrische Beschwerden wurden nicht beobachtet, der Appetit war stets gut, Stuhlgang erfolgte nur auf Abführmittel.

Vor $1^1/_2$ Jahren verminderte sich das Sehvermögen so auffallend, dass Patientin schon seit einem Jahre nicht mehr lesen kann. Die Kranke trat am 25. Nov. 1880 in das Julius-Hospital ein und wurde am folgenden Tage in der medicinischen Klinik vorgestellt.

Status praesens. 25. XI. 80.

Patientin ist von ziemlicher Grösse, sehr gracilem Knochenbau, hat blasse Hautfarbe, schlaffe Muskulatur, dünne, leicht ergraute Haare, auffallend längs geriefte Fingernägel, panniculus adiposus ist fast gänzlich geschwunden.

Die Percussion der Lunge ergibt leichte Dämpfung in der rechten fossa supraspinata, sonst normalen Schall. Die untere Lungengrenze befindet sich beiderseits hinten an der 11ten, vorne an der 7ten Rippe.

Bei der Auscultation hört man überall Vesicular-Athmen.

Der Spitzenstoss des Herzens ist im 5. Intercostalraum einwärts der Mammillarlinie schwach zu fühlen; Herzdämpfung ist normal, Herztöne sind rein.

Die untere Grenze der Leber erstreckt sich in der Axillarlinie 2 Querfinger unter den Rippenbogen, in der Mammillarlinie 1 Querfinger, in der Mittellinie etwas weiter abwärts als die Mitte zwischen processus xiphoideus und Nabel.

Die Milz ragt bis in die mittlere Axillarlinie.

Einige Inguinaldrüsen sind vergrössert und hart, die Körpertemperatur ist normal, der Puls von gewöhnlicher Frequenz, ziemlich geringer Völle und mittlerer Härte.

Die Pupillen sind beiderseits sehr eng, wenig auf Lichteindruck reagirend, das Zahnfleisch ist etwas blass, voll ektatischer Venen und die Zähne zeigen, wo sie ins Zahnfleisch eingesetzt sind, einen bräunlich-grünen Saum. Die Zunge wird etwas ungeschickt, leicht nach rechts herausgestreckt, geräth bald in zuckende Bewegung und kann nicht lange in dieser Stellung gehalten werden. Dieselbe ist wohl conservirt und zeigt an ihrer unteren Fläche leichte Haemorrhagien. Der Gaumen ist blass, einige Stellen sind stärker geröthet und besonders am linken Gaumenbogen von ektatischen Venen reichlich durchzogen.

Der linke arcus palato-pharyngeus steht tiefer als der rechte. Der Hals ist mager und es lässt sich eine leichte Vergrösserung des rechten Lappens der glandula thyreoidea erkennen. Beide fossae claviculares sind eingesunken, besonders die rechte. Der Thorax ist schmal, dagegen von ziemlicher Tiefe, indem die Rippen sich gegen das Sternum zu stark wölben.

Die 3. Rippe zeigt rechts am Knorpelende einen spitzen Höcker, der stark hervorragt; auch die linke 3. Rippe springt etwas mehr hervor als die übrigen.

Die Gegend des processus xiphoideus ist stark kahnförmig eingesunken, die Hypochondrien sind stärker gewölbt, die Musculatur des Thorax ist hochgradig atrophirt, so dass die beiden Musculi pectorales dünne, schlaffe Muskelplatten darstellen. Die fossa axillaris zeigt starke Vertiefung. Zuckungen wurden an dem musc. pectoralis nur selten beobachtet. Die Schulterblattmuskeln sind besonders links hochgradig atrophisch, die Wirbelsäule ist fast gerade im untern Theil der Brust convex nach links, im obern Theile convex nach rechts. Eine schmerzhafte Stelle ist nirgends wahrzunehmen. Linke fossa supraspinata befindet sich tiefer als rechts. Die Muskulatur beider Oberarme ist hochgradig atrophisch, besonders im Deltoideus und triceps; in ersterem beiderseitig gleichmässig, in letzterem links stärker geschwunden. Die Extensorengruppe des linken Vorderarmes ist auf ein dünnes Bündel reducirt, während die des rechten Vorderarmes besser erhalten ist.

Am beträchtlichsten ist die Atrophie an der Muskulatur der linken Hand. Der Metacarpus des Daumens ist mit den übrigen Fingern in eine Ebene getreten, von dem Kleinfingerballen ist kaum eine Andeutung vorhanden; der Daumen hängt schlaff herab, die übrigen Finger nehmen eine deutliche Krallenstellung ein.

Die Muskeln der rechten Hand sollen früher eben so hochgradig geschwunden gewesen sein, als die der linken, sollen sich aber nach Angabe der Patientin wieder einigermassen erholt haben. Während der Untersuchung wurden an den Muskeln der Ober-Extremitäten fibrilläre Zuckungen beobachtet.

Mit dem linken Arme können nur langsam und ungeschickt aktive Bewegungen ausgeführt werden; eine vollständige Beugung der Finger der linken Hand ist nicht möglich, ebensowenig aktive Streckung, besonders bei Daumen, Zeige- und Kleinfinger. Die linke Hand zur Faust zu schliessen, gelingt nicht, Patientin kann sie nur im Metatarsophalangal-Gelenk beugen; der Daumen bleibt aber gestreckt. Passive Bewegung macht intensive Schmerzen. Aktive Bewegungen im rechten Arme sind, wenn auch nur zitternd und ungeschickt, möglich, namentlich sind Pronation und Supination gut ausführbar. Die rechte Hand kann aktiv zur Faust geschlossen werden, der Daumen ist unbehilflich, die Streckung der Finger möglich.

An der rechten unteren Extremität findet sich starke Atrophie der gesammten Oberschenkel-Musculatur, ferner Decubitus an drei Stellen zum Theile in frischem, zum Theile in gangränösem Zustande.

Die Muskeln der linken unteren Extremität sind fast ganz geschwunden und schlaff herabhängend; dieselbe fühlt sich ausserdem namentlich am unteren Theile sehr kalt an, wird in halber Beugestellung gehalten und gar nicht bewegt. Die Knöchelgegend ist verdickt; im Tibiotorsal-Gelenk lassen sich nur passive Bewegungen ausführen, am Fussrücken ist leichtes Oedem, an der Ferse älterer Decubitus vorhanden. Der rechte Unterschenkel kann aktiv kaum bewegt werden, die Muskeln sind weniger atrophirt als links, der Fussrücken ist ebenfalls leicht oedematös.

Die Sensibilität ist in den beiden oberen Extremitäten in allen Muskelbezirken gleichmässig gut erhalten. Es wird jedesmal präcis und deutlich der Unterschied zwischen der Berührung mit

Spitze oder Knopf der Stecknadel angegeben. An den Unter-Extremitäten ist die Sensibilität ebenfalls wohl erhalten, bis auf eine Stelle im unteren Drittel linkerseits, wo selbst tiefe Nadelstiche unempfunden bleiben.

Galvanische Untersuchung.

Erste K. S. Z. tritt an den Muskeln sowohl der linken als der rechten Ober-Extremität bei 15 Elementen auf; jedoch an der Streckseite des rechten Vorderarms und an den Muskeln der rechten Hand erst bei 30 E. An den Muskeln der linken Hand ist die galvanische Sensibilität bedeutend herabgesetzt, es erfolgen selbst bei 40 E. keine K. S. Z. — A. S. Z. sind hier ebenfalls bei 40 E. so gut wie gar nicht vorhanden, jedoch an Vorder- und Oberarm schon bei 15 E.

K. Ö. Z. werden schon bei 15 E. an den Muskeln der rechten Hand beobachtet, links fehlen sie gänzlich. Linker Unterschenkel zeigt schwache A. Ö. Z. bei ganz starken Strömen, alle anderen Zuckungen bleiben aus. An der rechten Unter-Extremität erregen 20 E. häufig A. Ö. Z. und die galvanische Contractilität ist noch in geringem Grade vorhanden.

Faradische Untersuchung.

An den Muskeln beider Oberarme verursachen schon geringe Ströme deutliche Zuckungen. Die Extensoren beider Vorderarme reagiren erst auf starke Ströme, ebenso die Muskeln der linken Hand, während die Erregbarkeit der Muskeln des Daumens und Kleinfingerballens linkerseits vollständig aufgehoben ist. Die Muskeln der rechten Hand contra-

hiren sich bei mittelstarken Strömen mit Ausnahme des Daumenballens und Kleinfingers, auf die erst durch höchste Stromstärke eine Wirkung hervorgebracht werden kann.

Ordination: Tinct. ferri acetici Rademacheri 5 : 150 aq. destill.

Kataplasma von Aqua Goulardi.

26. XI. 80.

Heute wurden geringe Mengen Urin aufgefangen, da Patientin an incontinentia urinae leidet. Der Harn ist trüb, gelb, frei von Eiweiss und Zucker.

Da einzelne, charakteristische Symptome im Krankheitszustande den Verdacht einer Metall-Intoxication wach riefen, wurde die entsprechende Therapie eingeleitet und Schwefelbäder, kräftige Ernährung, sowie innerlich Syr. ferri jod. verordnet. Zugleich betraute mich Herr Geheimrath *Gerhardt* mit der chemischen Untersuchung des Harns, wesshalb von nun an derselbe mittels Katheder abgenommen und zur Prüfung auf Metalle gesammelt wurde. Durch die gewonnenen Resultate, auf die ich später näher eingehen werde, wurde die in der klinischen Besprechung aufgestellte Vermuthung einer arsenicalen Muskelatrophie zur Gewissheit.

Die Behandlung der Kranken richtet sich ferner gegen Decubitus. Die Reinigung geschieht mittelst Carbolsäurelösung, auch werden Wasserkissen in Anwendung gebracht.

30. XI. 80.

Da an den vorhergehenden Tagen Patientin sich äusserst schwach fühlte, an gänzlicher Appetitlosigkeit litt, mehrmals erbrach, musste von An-

wendung der verordneten Schwefelbäder bis jetzt Umgang genommen werden. Die heute eingetretene ziemlich beträchtliche Temperatursteigerung macht es auch nöthig, von der seither angewandten Therapie abzugehen. Dafür wird gegeben:

Decoct. cort. chinae.

Auf Application einer Eingiessung erfolgt Diarrhoe.

1. XII. 80.

Patientin klagt über reissende Schmerzen in den beiden unteren Extremitäten; man beobachtet daselbst dann und wann fibrilläre Zuckungen. Das Harnträufeln hört in Folge der regelmässigen Anwendung des Katheders auf. In der Mittagsstunde tritt Fieber ein, das sich Abends auf 39,6° C. steigert. Nach Darreichung von Chinin sinkt die Temperatur um Mitternacht auf den normalen Stand.

2. XII. 80.

Die laryngoscop. Untersuchung ist sehr schwer und nur unvollständig möglich. Bei einem kurzen Einblick in den Larynx findet man einen äusserst schmächtigen, weissen, mit ektatischen Venen überzogenen Kehldeckel, beide sinus pyriformia sehr tief, Schleimhaut blass und schlaff.

Die cornua maj. des Zungenbeins bilden daselbst beträchtliche Hervorragungen. Stimmbänder selbst sind blass, mattglänzend, bewegen sich beide gleichmässig, doch nicht in normaler Weise, so zwar, dass ein ziemlicher Spalt bei der Phonation übrig bleibt.

4. XII. 80.

Abspritzung mit Carbol-Lösung.

Verband mit Salicylwatte.

Vin. pepsin.

Im Urin finden sich geringe Mengen Albumin. Die Temperatursteigerung dauert bis 16. ds. Mts.

20. XII. 80 bis 1. IV. 81.

Vom 20. ds. Mts. an brachte Patientin täglich einige Stunden lang ausser Bette zu, was sehr günstigen Einfluss auf das Allgemeinbefinden ausübte. Der Decubitus reinigte sich nach kurzer Zeit bedeutend und hatte sogar an manchen Stellen den Anschein einer beginnenden Heilung; auch liess sich eine nicht unbeträchtliche Regeneration der Muskulatur, namentlich der Extensoren am linken Vorderarm verfolgen.

Leider war diese erfreuliche Wendung zum Besseren nur von kurzer Dauer. Während sich das Befinden der Kranken bis Anfang Januar auffallend günstiger gestaltet hatte, und diese selbst noch zu Anfang Februar die Aufmerksamkeit auf eine geringe Besserung in den Funktionen der linken Hand lenkte, machte sich von dieser Zeit an fortwährender Rückschritt bemerkbar. Die Temperatur stieg allabendlich höher, es trat septisches Fieber, Kräfteverfall, hydropische Schwellung der untern Körperhälfte auf und am 1. April 1881 erfolgte der exitus lethalis.

Sectionsbefund 39 h. p. m. durch Herrn Dr. *Sattler*.

Sehr abgemagerte Leiche, überall und namentlich an den unteren Extremitäten starkes Oedem, Decubitus an beiden Fersen, beiden Trochanteren und am Kreuzbein, ödematöse Schwellung beider grosser Labien. Die Arterien der Pia des Rückenmarkes gut gefüllt, die ganze Substanz des Markes sehr weich, die Conturen der grauen Substanz sind etwas verwischt.

Arteriae memingeae stark gefüllt. Auf der Innenfläche der Dura leichte Pseudomembranen mit reichlich eingestreuten Blutpunkten; die Furchen mit klarer, seröser Flüssigkeit gefüllt, die Hirnwülste etwas abgeplattet, auf der Pia längs der Gefässe milchige Trübungen. Die oben genannten Auflagerungen auf der Innenseite der Dura reichen bis an die Hirnbasis, bis zur Höhe des Clivus.

Beide Hemisphären in der Gegend der Vorderlappen vollständig verklebt. Substanz des Gehirns ziemlich derb; Seitenventrikel weit, reichlich Flüssigkeit enthaltend, vierter Ventrikel ebenfalls weit. Substanz des Kleinhirns zeigt keine Veränderungen, auf dem Oberwurm milchig getrübte Stellen der Pia.

Im linken Streifenhügel zurück bis zum Sehhügel verlaufend, ist ein haselnussgrosser Herd, der sich bei genauerer Betrachtung als gelbverfärbte, indurirte, mit einzelnen Cysten durchsetzte Geschwulst zu erkennen gibt. (Spätere Untersuchung zeigte, dass es sich um einen sklerotischen Bindegewebsherd handelte.)

Pons und Medulla oblongata erscheinen ohne wesentliche Veränderungen. Im linken Seitenstrang am Uebergang in die Medulla spinalis erscheint eine stecknadelkopfgrosse braun gefärbte Stelle.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich eine grosse Menge seröser Flüssigkeit.

Muskulatur der Brust bedeutend atrophisch, gelbröthlich, Rippenknorpel in den Epiphysen stark verdickt. Bei Eröffnung der Brusthöhle sinken beide Lungen zurück. Im rechten Pleura-Sack seröse Flüssigkeit, auf der Pleura costalis stark gefüllte Gefässe und Fibrinauflagerungen. Das Perikard enthält reichlich seröse Flüssigkeit. Herz stark verkleinert — Kinderherz — misst im grössten

Querdurchmesser 7 cm, von der Spitze bis zur Abgangsstelle der Pulmonalis 10,5 cm. — Ost. venos. dextr. et sinist. gut durchgängig. Im linken Herzen flüssiges Blut, rechtes Herz vollständig leer. Endocard des rechten Herzens etwas verdickt, namentlich an der Tricuspidalis; Aorten-Klappen normal. Muskulatur misst auf dem Querschnitt rechts 2,5 mm, links 6,0 mm. Der Unterlappen der linken Lunge erscheint etwas infiltrirt, ist fast luftleer, atelektatisch; der obere Lappen ist etwas emphysematös. Die rechte Lunge verhält sich ebenso.

Milz ziemlich vergrössert, misst in der grössten Breite 14,5 cm, in der grössten Höhe 9,0 cm, in der grössten Dicke 3,5 cm. Auf der Kapsel ältere Auflagerungen, auf dem Durchschnitt ein verkalkter Infarkt, Follikel etwas geschwellt und glasig getrübt.

Linke Niere verkleinert, Kapsel trennt sich nur mit Substanzverlust. Farbe blass, Rindensubstanz etwas geschwunden, bräunlich verfärbt. Die Malpighischen Knäuel nicht sichtbar. Im Nierenbecken eine frische Entzündung. Die rechte Niere zeigt dasselbe Bild. An der Spitze ein kleiner, blutiger Infarkt. Beide Nieren zeigen mit Jod die Amyloid-Reaktion.

Leber nicht vergrössert, auf der Kapsel alte Auflagerungen, auch hier fällt die Amyloid-Reaktion possitiv aus.

Erhaltene Muskeln am linken Arm zwar mager, aber von braunrother Färbung: M. deltoideus, biceps, supinator longus, pronator teres, flexor digit. sublim., brachialis int.

Mässig atrophisch und von blasser Farbe sind: M. triceps, extensor digit. comm., extensor pollicis

long., radialis longus und brevis, extensor carpi ulnaris, pectoralis major und minor, serratus anticus m.

Völlig atrophisch, von gelber, kaum mehr röthlicher Färbung, bindegewebigem Aussehen, dünn sind: die Beuger der Finger, die gesammte Muskulatur des Daumenballens und des kleinen Fingers, die interossei.

Die Stränge des Plexus brachialis zeigen makroskopisch keine Veränderungen.

Gut erhaltene Muskeln am linken Bein: M. sartoris und die Beuge-Muskeln.

Mässig entartet: M. quadriceps.

Stark zerstört: Wadenmuskeln, M. tibialis anticus, peronei, gesammte Muskulatur des Fusses.

Ferner sind gut erhalten: Diaphragma, die Halsmuskeln.

Mässig entartet: Zungen-Muskulatur, M. transversus laryngis, thyreo-arytaenoideus.

Völlig atrophisch: die M. intercostales.

Zur mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarkes konnten leider nur 6 Schnitte der zuvor gut gehärteten, mit Hämatoxilin gefärbten Lendenanschwellung verwendet werden, da das übrige Rückenmark durch einen unglücklichen Zufall zu Verlust gegangen war. Der Befund gestaltete sich jedoch als ein ganz interessanter.

In der grauen Substanz fiel zunächst auf, dass die motorischen Ganglienzellen sämmtlich mehr oder minder atrophirt und braun pigmentirt waren. Mit der erhöhten Pigmentirung ging eine Veränderung der Conturen gleichen Schritt; war eine Zelle nur theilweise verfärbt, so sah man den Kern auf die noch unveränderte Seite verschoben, bis sich zuletzt die ganze Zelle sammt dem Kern verändert dar-

stellte. In demselben Verhältnisse und in gleicher Weise waren auch die Ausläufer atrophirt oder gänzlich verschwunden, denn es liess sich auffallender Weise nur eine sehr spärliche Anzahl derselben wahrnehmen.

Das Ganze machte den Eindruck der von *Charcot* beschriebenen Pigment-Atrophie der Ganglienzellen des Rückenmarkes.

In der weissen Substanz erschien die Neuroglia vermehrt, die Nervenfasern zum Theil atrophisch; ein ganz circumskripter Herd in der Nähe der hintern Längsspalte enthielt fast nichts als Bindesubstanz und nur vereinzelte Nervenelemente, insbesondere Axencylinder, wesshalb ich die weisse Substanz als sklerosirt ansprechen zu müssen glaube.

Der Centralkanal war vollständig obliterirt.

Die mikroskopische Untersuchung der atrophischen Muskeln ergab Atrophie der contraktilen Muskelsubstanz, Wucherung des Perimysiums, sowie Fetteinlagerung in letzterem.

Der pathologisch-anatomische Befund steht sohin im vollen Einklange mit dem oben geschilderten klinischen Bilde und es lassen sich alle Erscheinungen ohne Zwang daraus erklären.

Wir haben Motilitätsstörungen, — als Ermüdung und Lähmung ausgesprochen, — zum Theil vom centralen Herd im Streifenhügel, spastische Contraktur durch Erkrankung der gekreuzten Pyramidenbündel der Seitenstränge, ferner Muskelatrophie durch Erkrankung der Ganglienzellen der Vorderhörner, endlich Sensibilitätsstörungen durch Alteration der Hinterhörner und Hinterstränge bedingt.

Die Abnahme des Sehvermögens kann sowohl durch den cerebralen Herd und Hydrocephalus in-

ternus, welcher kreideweisse Atrophie bewirkt, als durch das Spinalleiden, welches graue Atrophie des Sehnerven hervorruft, oder auch durch beide veranlasst gewesen sein.

Stellen wir nun die Frage, ob der Krankheitsprozess in den Muskeln begonnen und dann erst auf das Nervensystem übergegangen ist, oder ob derselbe den umgekehrten Weg eingeschlagen hat, so müssen wir uns auf Grund des Verlaufs für die Annahme des letzteren entscheiden. Der Beginn des Leidens kündigte sich bei jeder einzelnen, ergriffenen Extremität immer durch die nervösen Erscheinungen, ziehende, reissende Schmerzen, Kältegefühl etc. an, worauf in zweiter Linie Lähmung und Abmagerung erfolgte. Der Verlauf war im Allgemeinen ein absteigender, zuerst kamen die oberen, dann die unteren Extremitäten an die Reihe, dazwischen fällt die Abnahme des Sehvermögens. Ueber die Zeit der Entstehung des encephalen Herdes lassen sich aus der Anamnese keine Anhaltspunkte gewinnen, er scheint sich allmälig entwickelt zu haben.

Die ganze Krankheit ist als eine chronische Entzündung des Nervensystems mit secundärer Atrophie aufzufassen. Als veranlassende Ursache hat man bei Nerven-Entzündungen Einwirkungen der verschiedensten Art eine Rolle spielen sehen, und es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass in diesem Falle als ursächliches Moment das durch die chemische Untersuchung nachgewiesene Arsen zu betrachten ist, dessen Hauptwirkung nach *Imbert-Gourbeyre* gerade in Lähmung und Atrophie besteht.

Ob sich eine Muskel-Atrophie als durch Arsenwirkung bedingt, diagnosticiren lässt, ohne dass die

Intoxikation wie in unserm Falle vorher durch die Anamnese bekannt geworden wäre, dürfte sich am besten entscheiden, wenn man die übrigen, mit amyotrophischen Störungen einhergehenden Erkrankungen einzeln kurz charakterisirt und bei einer jeden die differentiellen Momente hervorhebt. Es wären hier zu berücksichtigen:

a) die progressive Muskel-Atrophie (Typus Duchenne-Aran),
b) die amyotrophische Lateralsclerose,
c) die Bleilähmung.

Die spinale Kinderlähmung lässt sich wohl von vorne herein ausschliessen, da sie acut wie ein Schlaganfall aufzutreten pflegt.

Die hauptsächlichete Uebereinstimmung zeigt das vorerwähnte Krankheitsbild mit der von *Duchenne* in Paris zuerst beobachteten und von *Aran* genau beschriebenen „Progressiven Muskelatrophie". Diese Krankheit ist nach genannten Forschern als eine eigenartige von andern Muskellähmungen verschiedene Affektion aufzufassen. Sie kommt bei allen Ständen vor, entsteht anscheinend nach übermässiger Muskel-Anstrengung, nach Erkältungen, Infektionskrankheiten, Sturz auf den Rücken etc. und ist hereditär. Nach den Ansichten einiger Autoren findet sich der Sitz der Krankheit in den grauen Vorderhörner und Vordersträngen des Rückenmarks, desshalb der Name: „Poliomyelitis anterior chronica". Da die vordere Ganglienzellensäule des Rückenmarks das Centrum der Ernährung für die Rumpf- und Extremitätenmuskeln in sich schliesst, so muss die Erkrankung dieser Region von einer Muskel-Atrophie gefolgt sein, die sich im gleichen Verhältnisse zur Veränderung der grauen Vorderhörner befindet.

Nach *Friedreich*'s Auffassung ist das Leiden eine primäre Erkrankung der Muskeln, ganz analog der Myosotis ossificans progressiva, und er betrachtet die etwa vorhandenen Veränderungen im Nervensysteme (Erkrankung der Vordersäulen) als sekundäre Erscheinungen.

Die erkrankten Muskeln sind mehr oder minder beträchtlich geschwunden, erscheinen blass, gelblich verfärbt, in minder vorgeschrittenen Fällen zeigt sich fettige Entartung und geringe Bindegewebswucherung.

Hie und da trifft man eine starke, zuweilen einseitige Hyperhydrose im Gesicht, mitunter ist eine Pupille grösser als die andere, wenn der Hals-Sympathicus in Mitleidenschaft gezogen ist.

Der eigentlichen Krankheits-Erscheinung gehen oft rheumatische Schmerzen voraus, auch treten fibrilläre Muskelzuckungen auf, die in rasch aufeinanderfolgenden Contractionen einzelner Muskelbündel bestehen, und schon durch Darüberstreichen, ja selbst durch einfaches Anblasen hervorgerufen werden können, ohne jedoch einen Einfluss auf Bewegung in den entsprechenden Gelenken auszuüben.

Die Leistungsfähigkeit wird so verringert, dass die von den ergriffenen Muskeln abhängigen Bewegungen gänzlich wegfallen, und der Körper verliert in dem Masse an Kraft, als sich die Muskelsubstanz vermindert; daher lässt sich mit dem allmählig wachsenden Schwächegefühl eine stetig zunehmende Abmagerung constatiren, die zwar an jedem beliebigen Muskel ihren Anfang nehmen kann, aber gewöhnlich nach einem bestimmten Typus verläuft. In manchen Fällen bleibt das Leiden auf einzelne Provinzen des Körpers beschränkt, es wird z. B. nur Schulterblatt, Oberarm oder Oberschenkel be-

fallen: in anderen verbreitet es sich allmählig über den grössten Theil aller mit Cerebrospinal-Nerven versehenen Muskeln des Herzens, Zwerchfells, Darmtraktus und der Blase.

Meistens wird zuerst der Ballen des Daumens angegriffen. Der Schwund tritt hier am frappantesten auf und geht so weit, dass der Daumen in eine Ebene mit den übrigen Fingern tritt; dann kommen Kleinfingerballen, Mm. interossei und Vorderarm an die Reihe. Besonders charakteristisch ist namentlich die sogenannte Krallenstellung der Finger. Von hier geht die Atrophie allmählig auf Oberarm und Brust über, die Halsmuskeln werden selten, die Gesichtsmuskeln nie davon betroffen, die Sphinkteren bleiben meist intakt; schliesslich werden auch die untern Extremitäten in Mitleidenschaft gezogen.

In der Regel (obwohl nicht constant) befällt das Leiden identische Muskelgruppen auf beiden Seiten des Körpers, doch sind oft der Grad und die Ausdehnung des bewirkten Schwundes völlig ungleichmässig.

Die elektrische Erregbarkeit, sowohl die faradische als die galvanische, ist anfangs normal. wird aber in Folge in eben dem Masse schwächer, als die contraktilen Muskelfasern zu Grunde gehen.

Der Verlauf der progressiven Muskel-Atrophie ist im Allgemeinen ein äusserst langsamer und kann sich über viele Jahre hinziehen. In schweren Fällen verlieren die Kranken, während sie sich vielleicht noch einen gesunden Appetit und die volle Schärfe der Sinne und des Geistes bewahren, den Gebrauch eines Gliedes nach dem andern; sie sind weder im Stande zu gehen oder ihre Lage zu verändern, noch die Arme zu gebrauchen, die schlaff am Körper herabhängen, und gehen schliesslich zu Grunde, weil

auch die der Deglutition und Respiration vorstehenden Muskeln ihren Dienst versagen.

Es lässt sich selbst bei der sorgfältigsten Behandlung kein dauernd günstiger Erfolg erzielen. In der Elektricität besitzt man neben der vollständigen Schonung der erkrankten Muskelgruppen zur Zeit das einzige therapeutische Hilfsmittel, das aber nur temporäre Besserung hervorbringen kann; in vorgeschrittenen Fällen ist jede Medication erfolglos.

Vergleicht man nun unsern Fall von arsenicaler Muskelatrophie mit vorstehendem Krankheitsbilde einer progressiven Muskelatrophie, so fällt in der That die grosse Uebereinstimmung der klinischen Erscheinungen auf, die fast zu der Annahme verleiten möchte, es seien beide Krankheiten identisch; ich mache daher auf die wenigen, zuverlässigen Unterscheidungsmerkmale aufmerksam, die bei einer Diagnose und Prognose in Betracht kommen und besondere Beachtung verdienen, da im ersten Falle eine Heilung erzielt werden kann, während dies in letzterem nicht möglich ist.

Der Unterschied besteht vor Allem in der theilweisen Regeneration der Muskeln, die bei progressiver Muskelatrophie nie vorkommt (und die in unserm Falle sicher noch weitere Fortschritte gemacht haben würde, wenn nicht durch die ausgebreitete Gangrän der Haut und die sich daran anschliessende Septikaemie der Tod erfolgt wäre); ferner in der starken Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit der gelähmten Muskeln, welche dem Muskelschwunde vorausgeht und nicht wie bei der progressiven Muskelatrophie gleichen Schritt mit demselben einhält.

In differentiell-diagnostischer Hinsicht ist ferner die „Amyotrophische Lateralsclerose“ in Betracht

zu ziehen, welche erst durch *Charcot* als besondere Krankheit beschrieben wurde.

Sie tritt als primäres Leiden auf, nimmt allem Anscheine nach ihren Anfang im Gehirn, geht erst später auf die Fortsetzung desselben über und hat im Halsmarke ihre grösste Ausdehnung.

Besonders charakteristisch ist der anatomische Befund und zwar das inselförmige Auftreten von sclerotischen Herden in der weissen Substanz des Hirns und Rückenmarks, besonders im gekreuzten Pyramidenbündel (*Türck*'sches Faserbündel). Sie kündigt sich mit cerebralen Erscheinungen an (Ataxie locomotrice), macht im Verlaufe oft paradoxe Sprünge, erregt stürmisch vorübergehende, apoplectiforme Anfälle, neben welchen Symptomen sich anfangs häufig excentrische Neuralgien der unteren Extremitäten einstellen, denen sich die Lähmungserscheinungen erst in der Folge fast unmerklich zugesellen.

Im Gegensatze zur arsenicalen Muskelatrophie, bei welcher der Schwund nur einzelne Muskeln ergreift und die Paralyse sich auf alle vier Extremitäten erstrecken kann, ist hier die Atrophie gleichmässig über die ganze Extremität ausgebreitet; doch soll dieselbe in der Regel nur an den oberen, die Paralyse auch an den untern Extremitäten zum Ausdruck kommen. Es entstehen ferner: Contracturen an den gelähmten und atrophirten Gliedern, Lähmung der Zunge und des weichen Gaumens, Tremor; Schlucken wie Sprechen wird erschwert und zuletzt unmöglich gemacht.

Der Verlauf der Seitenstrang-Sclerose zieht sich über 3 Jahre hin, ist also bedeutend langsamer wie bei arsenicaler Muskel-Atrophie und während bei letzterer meistentheils Heilung erfolgt, war der

Ausgang der ersteren in den bis jetzt beobachteten Fällen stets ein lethaler.

Auch bei Blei-Intoxikation treten Erscheinungen auf, welche mit denen der arsenicalen Muskel-Atrophie einige Aehnlichkeit bieten, doch entstehen zugleich andere Symptome, welche dieser fremd sind.

Bleilähmung manifestirt sich schon durch ihre eigenthümliche Localisation. Es werden nämlich mit Vorliebe und in höherem Grade nur die Extensoren (namentlich des Vorderarmes und der Hand) ergriffen, während die Flexoren längere Zeit ganz unversehrt bleiben.

Ferner entstehen anhaltende Verdauungsstörungen, schmerzhaftes Zusammenziehen des Darmtraktus und der Bauchmuskeln (Bleikolik). Ein weiteres, charakteristisches Symptom von Blei-Intoxication ist der fast niemals fehlende, schieferfarbene Saum am Zahnrande des Zahnfleisches, der sich stets am Oberkiefer stärker bemerkbar macht und durch Einlagerung von Schwefelblei-Partikelchen in die Substanz des Zahnfleisches bedingt ist. Der Puls von Bleikranken ist hart, voll, schwer zu unterdrücken, mitunter dichrot; die Zahl der Pulsschläge ist vermindert und sinkt zuweilen bis auf 30 herab. — Ausserdem wird bei Bleilähmung oft ein einfacher, zuweilen sogar ein Doppelton an der Crural-Arterie gehört. Der elektrische Strom reizt schon im Anfange der Krankheit die Muskeln wenig und im späteren Verlaufe noch weniger zu Contraktionen.

Der Unterschied zwischen einer Lähmung mit Muskel-Atrophie in Folge von Blei-Intoxikation und einer arsenicalen Paralyse ist demnach ziemlich leicht herauszufinden, da ja die bei jener fast immer vor-

kommenden Symptome von Bleisaum und Bleikolik so charakteristische Zeichen sind, dass eine Verwechslung undenkbar ist.

Die Ergebnisse der Therapie bei ars. M. A. sind meist befriedigend, der häufigste Ausgang erfolgt in Genesung.

Nach den Erfahrungen der neueren Zeit ist die Elektricität das wirksamste Mittel gegen Lähmungen der verschiedensten Art. Ebenso hat man durch den Gebrauch von Schwefelbädern günstige Erfolge erzielt.

Diese wurden auch in unserem Falle angewendet, ferner erhielt die Kranke als innerliches Medicament Chinin und Eisen; doch war, wie schon erwähnt, kein wünschenswerthes Resultat zu erzielen, da sich der Krankheit Decubitus zugesellte, der immer weiter um sich griff, trotz antiseptischer Cautelen zur Septikaemi führte und so den Exitus lethalis rasch nach sich zog.

Chemische Untersuchung.

Nach *Scherer* begründet sich der chemische Nachweis des Arsens hauptsächlich auf folgendes Verhalten:

1. Die Arsenverbindungen sind sämmtlich in saueren Flüssigkeiten löslich und nur die Schwefelverbindungen bedürfen zu ihrer Lösung des Kochens mit Salpetersäure oder Königswasser.
2. Aus den sauren Lösungen wird durch Schwefelwasserstoff selbst bei sehr starker Verdünnung Schwefelarsen als gelber, flockiger Niederschlag gefällt, welcher sich in kohlensaurem Ammoniak (Unterschied von Schwefelcadmium und Schwefel) auflöst und aus dieser alkalischen Lösung durch Säuren wieder niedergeschlagen wird. Dieses Schwefelarsen gibt mit Cyankalium in einer Glasröhre geschmolzen einen bräunlichen, metallisch glänzenden Anflug (Arsenspiegel) und ist in kochender Salpetersäure unter Uebergang in Schwefelsäure und arsenige Säure löslich.
3. Alle Arsen-Verbindungen, ausgenommen die Schwefelverbindungen desselben, geben mit Zink, Wasser und Schwefelsäure zusammengebracht. Arsen-Wasserstoff, welcher beim Durchleiten durch eine erhitzte Glasröhre (*Marsh*'scher Apparat) einen Arsenspiegel ansetzt, beim Entzünden mit weisser Flamme brennt und den charakteristischen Knoblauchgeruch verbreitet.
4. Derselbe Geruch tritt auf, wenn man Arsenverbindungen mit Soda oder die Schwefelverbindungen desselben mit Cyankalium auf Kohle

vor dem Löthrohr behandelt. Wird dieser Versuch aber unter Zusatz von Kohle in einer geschlossenen Proberöhre ausgeführt, so entsteht ausser dem bekannten Geruche noch ein Arsenspiegel. Dieser löst sich in unterchlorigsaurem Natron und in Salpetersäure, in letzterer farblos, was bei einem Antimonspiegel nicht der Fall ist.

5. Blankes, metallisches Kupfer in die angesäuerte Lösung von Arsenverbindungen gebracht, überzieht sich mit grauem, metallischem Arsen, das sich bei grösseren Mengen leicht in Schuppen ablösen lässt.

Zur analytischen Nachweisung des Arsens in dem sub III erwähnten Falle wurde der Urin nahezu drei Wochen gesammelt, täglich mit etwas Salzsäure versetzt, zum Kochen erhitzt, dann filtrirt, das Filtrat wiederholt mit Schwefelwasserstoff behandelt, zurückgestellt und absetzen lassen. Es wurde alsdann der Niederschlag aus sämmtlichem Harn auf einem Filter gesammelt, nach dem Auswaschen mit destillirtem Wasser nebst einem Zusatz von Soda und Salpeter sammt dem Filter zur Trockne gebracht und hierauf allmählig in einem Platin-Tiegel geschmolzen. Nach dem Erkalten wurde die Schmelze in schwefelsäurehaltigem Wasser gelöst, filtrirt, in ein Kölbchen verbracht und unter Erwärmung wiederholt Schwefelwasserstoff eingeleitet. Es bildete sich in einigen Tagen ein schmutziggelber, zum Theil flockiger Niederschlag, der sich, als die Flüssigkeit abgegossen war, in kohlensaurem Ammoniak bis auf einen kleinen Rückstand von Schwefel auflöste und abfiltrirt wurde.

Das Filtrat zeigte eine schwache Blaufärbung, was auf eine Spur von Kupfer deutet.

Die ammoniakalische Lösung wurde nun mit Soda und Salpeter versetzt, eingedampft, geschmolzen, die Schmelze in verdünnter, reiner Schwefelsäure gelöst, neuerdings eingedampft und dann zur Probe in den *Marsh*'schen Apparat gegeben.

Das Eingiessen in die mit Zink und verdünnter Schwefelsäure angefüllte Entwicklungsflasche geschah erst, nachdem das Wasserstoffgas bereits eine Viertelstunde lang die erhitzte Glasröhre passirt hatte und die Gewissheit erlangt war, dass Zink und Schwefelsäure frei von Arsen seien.

Erst jetzt, als sich die angewandten Chemikalien vollständig rein erwiesen hatten, goss ich die saure Lösung in Gegenwart des Hrn. Geheimrathes Prof. Dr. *Gerhardt* ein.

Es zeigte sich nun in der That sehr bald jenseits der erhitzten Stelle ein zwar geringer aber doch ganz deutlicher metallischer Beschlag von bräunlicher Farbe (sogen. Arsenikspiegel), welcher sich in unterchlorig saurem Natron löste.

Somit ist durch die chemische Analyse Arsen wenn auch nur in sehr geringer Menge nachgewiesen, ebenso eine Spur Kupfer, während sich Blei in dem in kohlensaurem Ammoniak unlöslichen Niederschlag nicht auffinden liess.

Was die von *Skolosuboff* in Folge von Thierversuchen ausgesprochene Ansicht anbetrifft, dass sich Arsen sowohl bei acuter als chronischer Intoxication besonders im Nervensystem anhäufe, so konnte ich leider hierüber keine Erfahrungen sammeln, da sich in den desshalb von mir (nach der

Methode *Fresenius* und *v. Babo*) getrennt chemisch geprüften Theilen: Hirn, Leber, Knochen und Muskeln keine Spur von Arsen mehr auffinden liess.

Die einzige Form, in welcher dasselbe längere Zeit im menschlichen Körper verweilen könnte, dürfte die der Arsensäure und zwar in ihrer basischen Verbindung mit Kalk oder Magnesia sein, da alle übrigen im Organismus vorkommenden Verbindungen sowohl der Arsensäure als der arsenigen Säure in den alkalischen Säften leicht löslich sind.

Zur Unterscheidung der arsenigen Säure von der Arsensäure im freien Zustande und in ihren Salzen dienen nach *Scherer* folgende Momente:

1. Arsenige Säure ist schwer, Arsensäure dagegen leicht in Wasser löslich und ist desshalb in Folge dieser leichten Löslichkeit von viel schnellerer Wirkung als erstere.
2. Arsenige Säure wird bei Anwesenheit freier Mineralsäuren durch Schwefelwasserstoff sogleich gefällt; Arsensäure wird erst nach längerer Einwirkung von Schwefelwasserstoff oder nach abwechselnd wiederholtem Erwärmen und Einleiten obigen Gases unter Ausscheidung von Schwefel niedergeschlagen.
3. Neutralisirte wässerige Lösungen der arsenigen Säure und ihrer Salze geben mit salpetersaurem Silberoxyd gelbe Niederschläge, während arsensaure Salze unter gleichen Verhältnissen rothbraunes, arsensaures Silber abscheiden.
4. Arsenige Säure gibt mit einer klaren Mischung aus schwefelsaurer Magnesia, Salmiak und Ammoniak keine Fällung, während Arsensäure durch obige Mischung vollständig niedergeschlagen wird.

5. Arsensäure gibt selbst in saurer Lösung mit Eisenchlorid oder Uranoxyd und essigsaurem Natron oder Ammoniak einen weissen, durch Kochen sich röthenden Niederschlag von arsensaurem Eisenoxyd, während dies unter denselben Bedingungen bei arseniger Säure nicht der Fall ist.
6. Arsensäure fällt eine Lösung von molybdänsaurem Ammoniak in kochender Salpetersäure gelb; arsenige Säure nicht.
7. Arsenige Säure desoxydirt Goldchlorid und fällt daraus metallisches Gold; Arsensäure thut dies nicht.
8. Arsenige Säure reducirt Fehling'sche Lösung und Indigo in alkalischer Lösung, gibt somit verschiedene Reaktionen, ähnlich dem Traubenzucker.
9. Arsenige Säure, in überschüssigem, kohlensaurem Natron gelöst, nimmt, so lange Jod auf, bis alle arsenige Säure in Arsensäure übergeführt ist. Erst von diesem Momente an tritt die Jodstärke-Reaktion auf, wenn man der Flüssigkeit etwas Stärkekleister zusetzt.

Wichtig ist ferner noch für Untersuchungen, dass sich beim Erhitzen stark concentrirter Arsenlösungen, Chlorarsen verflüchtigt.

Binz und *Schulz* haben die Hypothese aufgestellt, die chemische Wirkung des Arsens beruhe auf der Befähigung des Protoplasmas, die am Arsen befindlichen Sauerstoffatome in wechselnde Bewegung zu setzen, die arsenige Säure in Arsensäure und letztere in erstere umzuwandeln und suchen die Ursache der giftigen oder therapeutischen Wirk-

ung in dem heftigen Hin- und Herschwingen von Sauerstoffatomen, bedingt durch fortwährende Oxydation und Reduktion innerhalb der dies vollbringenden Eiweissmoleküle.

Es schien mir demnach nicht uninteressant, zu untersuchen, ob und welche Veränderung die in Form von *Fowler*'schen Tropfen genommene arsenige Säure im Organismus erleidet.

Zu diesem Zwecke wurde der in 24 Stunden ausgeschiedene Harn eines an Chorea leidenden Mädchens, das täglich neun Tropfen *Fowler*'sche Lösung einnahm, mit essigsaurem Natron und Eisenchloridlösung versetzt, so lange noch eine flockige Ausscheidung erfolgte.

Der hauptsächlich aus phosphorsaurem Eisenoxyd bestehende Niederschlag wurde durch Decantiren von der darüber stehenden Flüssigkeit getrennt, zur Prüfung auf Arsensäure wiederholt mit destillirtem Wasser ausgewaschen, dann in verdünnter Schwefelsäure gelöst und in den *Marsh*'schen Apparat gegossen.

Beim Erhitzen der bekannten Glasröhre liess sich sehr bald an der verjüngten Stelle ein deutlicher Arsenspiegel bemerken.

Der Urin enthielt demnach Arsensäure, da arsenige Säure durch Eisenoxyd nicht gefällt wird, sondern in Lösung bleibt.

Zum Nachweise allenfalls vorhandener arseniger Säure wurde nun die oben erwähnte, durch Decantiren erhaltene Flüssigkeit mit Aetzkali und Salpeter zur Trockene verdampft, portionenweise in eine, etwas schmelzenden Salpeter enthaltende Platinschale eingetragen, nach dem Erkalten in verdünnter Schwefelsäure gelöst, zur Vertreibung von Sal-

peter und salpetriger Säure eingedampft und dann allmählig in den im Gange befindlichen *Marsh*'schen Apparat gegeben. Hiebei wurde ebenfalls ein Arsenspiegel erhalten.

Thatsache ist somit, dass zum mindesten ein Theil der arsenigen Säure in Arsensäure übergeführt wird und das Resultat der chemischen Analyse widerspricht nicht der Ansicht oben genannter Forscher.

Verfasser kann diese Blätter nicht schliessen, ohne Herrn Geheimrath Prof. Dr. *Gerhardt*, der ihn zu obiger Studie anregte und ihm bei Bearbeitung des vorliegenden Falles die gütigste Unterstützung zu Theil werden liess, an dieser Stelle seinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.